

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1915

N°

109

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **André CORNET**

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Asiles de la Seine

Médecin-auxiliaire au 313^e Régiment d'Infanterie

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SYNDROME LABYRINTHIQUE

CONSÉCUTIF

AUX TRAUMATISMES DU CRANE

Président : M. GILBERT BALLEZ, professeur.

PARIS

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

1915



109

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1915

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par **André CORNET**

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Asiles de la Seine

Médecin-auxiliaire au 313^e Régiment d'Infanterie

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

SYNDROME LABYRINTHIQUE

CONSÉCUTIF

AUX TRAUMATISMES DU CRANE

Président : M. GILBERT BALLET, professeur.

PARIS

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

1915



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.		M. LANDOUZY.
Professeurs		MM.
Anatomie		NICOLAS.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		WEISS.
Chimie organique et chimie générale		DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		ACHARD.
Pathologie médicale	}	WIDAL.
Pathologie chirurgicale		TEISSIER.
Anatomie pathologique		LEJARS.
Histologie		PIERRE MARIE.
Opérations et appareils		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale		AUG. BROCA.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		N.
Médecine légale		CHANTEMESSE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée		LETULLE.
Clinique médicale	}	ROGER.
Maladies des enfants		DEBOVE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		LANDOUZY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GILBERT.
Clinique des maladies du système nerveux		CHAUFFARD.
Clinique chirurgicale	}	HUTINEL.
Clinique ophtalmologique		GILBERT BALLET.
Clinique des maladies des voies urinaires		GAUCHER.
Clinique d'accouchements	}	DEJERINE.
Clinique gynécologique		PIERRE DELBET.
Clinique chirurgicale infantile		QUENU.
Clinique thérapeutique		N.
Hygiène et clinique de la première enfance		HARTMANN.
		DE LAPERSONNE.
		LEGUEU.
		BAR.
		COUVELAIRE.
		RIBEMONT-DES.
		SAIGNES.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		A. ROBIN.
		MARFAN.

Agrévés en exercice.

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LÉRI	RICHAUD
BERNARD	JEANNIN	LŒPER	ROUSSY
BRANCA	JOUSSET (ANDRÉ)	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	LABBÉ (HENRI)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LAIGNEL-LAVAS	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	TINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
DESMAREST	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GOUGEROT	LENORMANT	RATHIER	VILLARET
GREGOIRE	LEQUEUX	RETERER	ZIMMERN
GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GILBERT BALLET

Membre de l'Académie de médecine

MEIS ET AMICIS

A MES MAÎTRES

DANS LES HÔPITAUX

Stage

M. le Docteur FAISANS (1908).

M. le Professeur agrégé ED. SCHWARTZ, MM. les
Docteurs ANDRÉ PETIT et CHEVRIER (1908-
1909).

Externat

M. le Professeur agrégé HENRI CLAUDE (1909-1910).

M. le Docteur GUINARD (*in memoriam*) (1910-1911).

M. le Docteur HENRI DUFOUR (1911-1912).

M. le Docteur JULES RENAULT (1912-1913).

M. le Professeur agrégé DÉMELIN (1913).

M. le Professeur agrégé ANSELME SCHWARTZ,
MM. les Docteurs COURCOUX - RIBADEAU -
DUMAS, WEILL-HALLÉ et MACÉ

DANS LES ASILES

Internat

M. le Docteur TRUELLE (1913-1914).

M. le Docteur VIGOUROUX (1914).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
SYNDROME LABYRINTHIQUE
CONSÉCUTIF
AUX TRAUMATISMES DU CRANE

INTRODUCTION

Les phénomènes labyrinthiques apparus à la suite de traumatismes, bien que peu fréquents, n'étaient cependant pas regardés jusqu'ici comme une rareté clinique, et quantité d'auteurs avaient déjà publié des travaux à leur sujet. Mais depuis la guerre le nombre de cas s'est augmenté de façon considérable.

Leur apparition succède généralement à deux catégories bien distinctes de traumatismes.

Dans une première série de cas, étudiés par Lermoyez dans un récent article, ils apparaissent à la suite de bruits violents tels qu'explosions d'obus, de mines ou de torpilles aériennes sans que le sujet ait été contusionné au niveau du crâne. Il s'agit là de traumatismes purement auriculaires, lésant le labyrinthe par l'inter-

médiaire de la chaîne des osselets et provoquant souvent d'autres délabrements de l'oreille moyenne. Leur étude est du domaine de l'otologie.

Dans l'autre série de faits, c'est à la suite de chutes sur la tête, de traumatismes craniens ou même de blessures de la voûte que se manifestent les phénomènes labyrinthiques.

Il nous a été donné d'observer quelques-uns de ces derniers cas à l'hôpital de neurologie de la 8^e région où notre maître M. Claude a attiré notre attention sur eux. Leur étude fera l'objet de ce travail.

Notre but sera de rechercher les particularités cliniques présentées par les malades que nous avons observés et d'étudier par là même les symptômes plus particulièrement propres aux troubles labyrinthiques d'origine traumatique.

Il nous a paru également intéressant, étant donnée la possibilité de l'octroi d'une pension en cas de persistance des accidents, de discuter l'avenir de nos malades et de rechercher les moyens qui nous permettent de le pronostiquer. Cette étude nous a nécessairement entraînés à parler des moyens propres à décéler la simulation et l'exagération névropathique ou volontaire des accidents.

Malheureusement les difficultés de toutes sortes qui résultent des circonstances actuelles et le manque de temps nous ont forcé à limiter l'étendue de notre travail. Nous nous contenterons donc de montrer l'intérêt des faits cliniques et des problèmes étiologiques qui s'y rattachent nous bornant à esquisser les autres points de la question.

Qu'il nous soit permis en terminant d'apporter nos remerciements à nos maîtres MM. Claude et Vigouroux qui après nous avoir donné l'idée de ce travail nous ont guidés dans nos recherches et dans l'étude des faits cliniques. Qu'ils veuillent bien trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Le syndrome labyrinthique

HISTORIQUE. — C'est en 1861 que Prosper Ménière attira pour la première fois l'attention sur l'une des formes du syndrome labyrinthique. Il décrivait une affection caractérisée par des crises paroxystiques de vertige et se basant sur les travaux de Flourens, il en indiquait la cause dans une lésion des canaux semi-circulaires..

Avant lui quelques auteurs Itard, Saissy, Verricel, Burggrave avaient déjà décrit des accidents analogues ; mais ils n'avaient pu en dévoiler l'origine auriculaire.

Depuis le cadre nosologique créé par Ménière s'est considérablement complété et étendu grâce aux travaux convergents des physiologistes et des cliniciens.

Charcot, d'abord, montra qu'à côté de la forme à vertiges paroxystiques il existait d'autres formes dans lesquelles le vertige était permanent.

Puis un nombre considérable d'auteurs retrouvaient la même réaction symptomatique dans une foule d'autres circonstances dans lesquelles les lésions siégeaient non plus sur le labyrinthe mais sur l'oreille moyenne et même sur l'oreille externe.

Les travaux postérieurs de Bonnier, Hallock, Gilles de

la Tourette, Moll, Mekhadjian et de Voss, tendent surtout à sortir de cette confusion et à restituer à la maladie de Ménière sa signification primitive.

En même temps les travaux de Max Egger et de Raymond mettent en valeur les symptômes dus à la destruction des canaux semi-circulaires et de la voie vestibulaire. Babinski dans ses études sur le vertige voltaïque, Grasset, Moll et Déjerine dans leurs travaux sur l'équilibration, Von Stein et Barany dans l'étude des réactions vestibulaires, Russin et Toretta dans leurs essais de synthèse des troubles labyrinthiques mettent en évidence le rôle du labyrinthe dans la production du vertige et des troubles de l'équilibre qui l'accompagnent.

Enfin les travaux de Frankl-Howart et le remarquable rapport de Lannois et Chavanne établissent de façon définitive sous le nom de syndrome de Ménière la symptomatologie des accidents dus à l'excitation du labyrinthe. Et d'un autre côté, Raymond décrit sous le nom de syndrome vestibulaire les symptômes qui dérivent d'une lésion destructive du vestibule et de son nerf.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Parallèlement aux travaux des cliniciens ceux des physiologistes précisent et agrandissent le rôle du labyrinthe dans l'orientation et dans l'équilibration.

Les premiers auteurs qui constatèrent les effets de l'irritation et de la section des canaux semi-circulaires, Flourens, Vulpian, Brown-Séguard, Laborde, les assimilèrent à ceux produits par la section des pédoncules cérébelleux. Ils pensaient que le labyrinthe était le point

de départ au réflexe destiné à modérer les mouvements.

Mais Goltz et de Cyon montrèrent bientôt que les canaux semi-circulaires avaient pour fonction de donner à l'animal la notion de position de sa tête et par suite celle du corps tout entier au moyen de la pression que le liquide labyrinthique exerce sur leurs points les plus déclives. Lussanna plaça le siège de cette fonction dans les ampoules. Les expériences de Crum-Brown, de Mach, de Brence sur le vertige rotatoire et celles de Babinski sur le vertige voltaïque confirmèrent le rôle des variations de pression et des déplacements du liquide endolymphatique dans l'équilibre du corps.

Le labyrinthe comprend deux parties. Sa partie antérieure, le limaçon est uniquement auditive : elle reçoit et analyse les bruits et les sons. Ses impressions sont transmises aux centres auditifs par l'intermédiaire du nerf cochléaire. Sa partie postérieure forme les trois canaux semi-circulaires dirigés dans trois directions de l'espace et présentant chacun un petit renflement ampullaire. Ces canaux sont les principaux organes du sens des attitudes et de l'orientation subjective (Bonnier). Ils définissent en effet les variations d'attitude de la tête, celle-ci jouant le rôle le plus important dans l'équilibration du sujet. Ils nous donnent des sensations qui nous servent à former un espace à trois dimensions dans lequel viennent se rapporter toutes les perceptions des autres centres relatives à la disposition des objets qui nous entourent et à la situation de notre corps parmi ces objets (M. Duval).

Ces notions sont transmises par le nerf vestibulaire

aux noyaux de Deiters et de Bechterew (noyau vestibulaire), et de là au cervelet par le faisceau cérébelleux vestibulaire de Thomas. Ce sont ces impressions sensorielles qui permettent soit au cervelet (Van Gehuchten, Thomas), soit au noyau de Deiters (Grasset, Thomas) de maintenir la situation normale du corps en agissant sur le tonus musculaire.

Le labyrinthe contient donc à la fois l'organe récepteur des ondes sonores et l'organe régulateur de l'équilibre. Ces deux organes peuvent être lésés indépendamment l'un de l'autre : en réalité, grâce à leurs étroites connexions ils sont souvent atteints en même temps.

Le syndrome labyrinthique au sens exact du mot devrait donc comprendre l'ensemble des symptômes résultant des lésions de l'appareil vestibulo-cochléaire. Mais pratiquement on accorde une importance prédominante aux symptômes d'origine vestibulaire, considérant comme secondaires ceux qui sont d'origine cochléaire.

Le nombre des causes susceptibles de léser le labyrinthe est du reste considérable. Sans entrer dans leur détail, nous pouvons dire qu'on distingue des causes générales résultant de la localisation d'un processus infectieux ou hémorragique sur le labyrinthe (leucémie, fièvre typhoïde, néphrites, etc.), et des causes locales. Parmi ces dernières les unes sont d'origine infectieuse et résultent d'une affection de l'oreille moyenne, les autres sont d'origine traumatique. Celles-ci sont soit directes (coups de feu, opérations), soit indirectes. Nous

avons montré au début de ce travail quels étaient dans ce cas les deux modes de lésions labyrinthiques.

ÉLÉMENTS CONSTITUTIFS DU SYNDROME LABYRINTHIQUE.

— *Vertige*. Le vertige occupe dans le tableau clinique une place prépondérante au point d'avoir exclusivement retenu l'attention des premiers observateurs.

Il est assez difficile de définir le vertige, probablement comme le fait remarquer Bonnier, parce qu'il n'existe pas en physiologie de terme qui lui soit opposable. Aussi les définitions sont-elles fatalement incomplètes. On peut dire que c'est « une sensation illusoire d'instabilité en vertu de laquelle il semble au sujet qu'il se déplace lui-même ou que les objets avoisinants se déplacent » (Achard) ce qui domine dans cette sensation c'est « le sentiment de notre instabilité dans l'espace par rapport aux objets avoisinants » (Grainger, Stevart, Weill).

Cliniquement il comprend deux éléments : 1° la *sensation vertigineuse*, trouble psycho-sensoriel subjectif ; 2° des *troubles objectifs* consécutifs au premier et traduisant le désordre de l'appareil d'orientation.

Le trouble subjectif qui constitue essentiellement le vertige est soumis à quelques variantes. Tantôt c'est une sensation de tournoisement du sujet sur lui-même ou des objets voisins autour de lui (*vertigo gyrans*), tantôt le sujet se croit entraîné en avant et en arrière (*vertigo titubans*) ou soulevé en l'air ou entraîné dans un précipice.

La sensation vertigineuse se produit habituellement quand le sujet est debout. Elle est ordinairement pé-

nible, s'accompagnant de craintes, d'angoisses, de sueurs froides.

Cette sensation peut entraîner des troubles objectifs. Le malade vacille, écarte les jambes, titube. Il tourne sur lui-même et se sent poussé d'un côté. Les chutes sont fréquentes lorsque le malade n'a pas le temps de se coucher ou de se cramponner aux objets avoisinants. L'occlusion des paupières diminue souvent l'intensité du vertige.

Des phénomènes visuels (éblouissements, impressions lumineuses, visions colorées) ou auditifs (bourdonnements, sifflements) s'observent souvent pendant la crise. Presque toujours il existe un état nauséeux pénible pouvant aller jusqu'au vomissement.

L'intelligence et la conscience sont habituellement conservés pendant la durée du vertige ; mais ce n'est pas une règle absolue. Dans les crises intenses, les idées sont généralement troublées, le malade concentrant toute son attention sur le maintien de son équilibre. Dans quelques cas très rares, il se produit même une véritable syncope.

Il est rare que le vertige survienne sans cause. Le regard porté au loin, la vue d'objets qui tournent, le cinématographe, les bruits violents, les mouvements brusques et en général toutes les causes capables d'augmenter la tension du liquide labyrinthique suscitent le vertige. Nous verrons encore qu'on peut le provoquer par la rotation du sujet sur lui-même, le courant électrique ou le refroidissement du labyrinthe.

Le vertige peut se rencontrer à l'état aigu : soit comme

accident passager, soit sous forme d'accès à répétitions. Il peut encore exister de façon continue avec par instants des exacerbations paroxystiques. Il n'est pas rare de voir celles-ci débiter par une sorte d'aura consistant en troubles vaso-moteurs visuels ou sensitifs.

Sans vouloir discuter la pathogénie du vertige, nous dirons simplement que les expériences faites sur les animaux par Goltz et Lussana et celles faites sur l'homme démontrent que le vertige est dû à une excitation des ampoules des canaux semi-circulaires. Celle-ci résulte habituellement d'un mouvement anormal ou d'un excès de pression du liquide intralabyrinthique.

Troubles de l'équilibre. — « Les affections de l'oreille interne produisent parfois des troubles de la marche et de l'équilibre qui ressemblent jusqu'à un certain point aux désordres de l'ataxie cérébelleuse (Déjerine). »

Ces symptômes sont souvent assez évidents pour justifier l'appellation d'ataxie labyrinthique. Ils s'expliquent aisément par les lésions de l'appareil vestibulaire situé à l'origine de l'arc réflexe vestibulo-cérébello-musculaire au moyen duquel se règle l'équilibre du corps.

Celui-ci est troublé dans ses deux modes statique et dynamique.

La station debout est souvent précaire. Le malade se tient les jambes écartées et il existe fréquemment des oscillations de la tête et du tronc qui compromettent encore l'équilibre.

La marche se fait avec élargissement de la base de sustentation, s'accompagne de titubation et rappelle beaucoup dans son ensemble celle des cérébelleux.

Von Stein s'est efforcé de déterminer exactement le degré de déséquilibre des labyrinthiques en leur faisant accomplir une série d'épreuves statiques et dynamiques. Les premières consistent à examiner : la station debout, talons en contact ; la station sur la pointe des pieds, sur un pied, sur un plan incliné. Les épreuves dynamiques s'occupent de la marche en avant et en arrière, de la rotation sur les deux pieds et sur un seul, du saut en avant et en arrière.

Pendant ces épreuves un sujet normal ne chancelle pas, que les yeux soient ouverts ou fermés. Le labyrinthe oscille plus ou moins, tombe quelquefois et son déséquilibre est augmenté par l'occlusion des yeux. Le signe de Romberg est toujours positif (Déjerine, Grasset, Bonnier) ce qui justifie l'aphorisme de Grasset : « La vue est la béquille du labyrinthe. »

Weill signale également que dans les cas de lésions unilatérales le malade subit une latéro-pulsion dirigée du côté de son oreille malade. La chute occasionnée par le déséquilibre a lieu en arrière et du côté de cette même oreille.

TROUBLES AUDITIFS. — La coexistence de troubles objectifs et subjectifs traduit l'atteinte du limaçon. Leur fréquence s'explique par l'intimité des connexions de ces deux organes.

Les bruits subjectifs sont constants et généralement intenses. Leur variété est considérable : sifflets aigus, tintements de cloche, bruits de chute d'eau, de ferraille, de moteurs, d'insectes, etc.

La diminution de l'acuité auditive est fréquente et généralement très marquée; elle s'évalue au moyen des épreuves acoumétriques habituelles. L'acuité auditive pour la voix chuchotée n'est jamais supérieure à 50 centimètres, les sons aigus et les sifflantes sont moins bien perçus. La perception cranienne (épreuve de Schwabach) est très diminuée. L'épreuve de Weber (diapason placé sur le vertex ou au niveau des dents) est latéralisée à l'oreille saine à l'inverse de ce qui a lieu dans les affections de l'oreille moyenne. L'épreuve de Rinne basée sur le fait que chez l'individu normal la perception aérienne est plus longue que la perception osseuse donne des résultats variables et inconstants. Bien que théoriquement cette épreuve doive être positive, Lermoyez et Hautant l'ont fréquemment trouvée positive.

SYMPTÔMES RÉFLEXES. — A côté des symptômes que nous venons de décrire et qui sont liés directement aux lésions labyrinthiques existent d'autres phénomènes provoqués par l'excitation des noyaux centraux voisins du noyau vestibulaire avec lequel ils sont en relation plus ou moins directe. Les plus importants sont ceux qui résultent de la mise en jeu du noyau du pneumogastrique et du noyau des nerfs moteurs de l'œil.

L'excitation du noyau du pneumogastrique produit des phénomènes laryngés (sensation de picotements, toux sèche), cardiaques (tachychardie) ou gastriques (nausées, vomissements). Celle des noyaux des nerfs moteurs de l'œil provoque le *nystagmus*.

Ce symptôme capital des lésions vestibulaires a été

particulièrement étudié ces dernières années par Barany, Lombard et Halphen, Piètre, Maupetit et Hautant. Nous ne redirons pas ici les caractères qui différentient le nystagmus vestibulaire des autres nystagmus congénitaux ou paralytiques, sa bilatéralité, son rythme, la succession de ses deux mouvements, l'un lent, l'autre rapide, la façon de le mettre en évidence en faisant fixer le regard en position extrême du côté où les secousses doivent se produire, ses différentes modalités enfin, horizontale, verticale, rotatoire, correspondant à chaque canal semi-circulaire.

Le nystagmus spontané est la signature de l'état de déséquilibre. Il indique soit une lésion d'excitation lorsque « la contracture » se produit du côté malade, soit une lésion paralytique lorsque le nystagmus siège du côté opposé.

Le nystagmus peut être provoqué de différentes façons. On peut notamment exciter le vestibule mécaniquement en imprimant au sujet un mouvement de rotation sur lui-même. Cette épreuve se pratique avec la roue de Mach, plateforme horizontale, mobile autour d'un axe vertical. Le patient y est assis sur une chaise, les yeux bandés, le dos tourné à l'axe de rotation. Lorsqu'on imprime à l'appareil un mouvement de rotation, le sujet normal ne fait que percevoir le sens du déplacement. Lorsqu'on arrête brusquement la rotation il se produit un vertige gyrotoire dans lequel les objets paraissent tourner en sens inverse du mouvement primitif et un nystagmus d'aspect variable suivant le canal semi-circulaire excité.

Les canaux intéressés sont ceux qui sont perpendiculaires à l'axe de rotation : c'est-à-dire les canaux horizontaux quand le sujet a la tête droite. En effet, pendant la rotation le liquide se déplace de la même façon dans les deux canaux. Mais, à l'arrêt, l'impulsion du liquide vers l'ampoule provoque une excitation que ne donne pas l'impulsion du liquide vers la portion non ampullaire du canal et comme le liquide tend à se déplacer en sens inverse du mouvement primitif, le canal excité est donc celui qui est à l'opposé du mouvement. Par exemple, si on tourne le malade vers sa gauche, le canal excité sera le canal semi-circulaire droit et le nystagmus se produira en faisant regarder le sujet vers sa droite.

Si le canal examiné est lésé, la sensation de vertige disparaîtra et le nystagmus ne se produit pas. S'il est au contraire irrité, ces deux phénomènes seront plus intenses que normalement.

Barany a également montré que lorsqu'on irrigue le conduit auditif avec de l'eau à une température différente de celle du corps, on provoque le vertige et le nystagmus. Celui-ci se produit du côté irrigué si l'eau est chaude (40° à 45°), du côté opposé si elle est froide (25° à 30°). Ces phénomènes seraient dus à la modification de densité du liquide labyrinthique qui, échauffé ou refroidi, tend à gagner des régions plus hautes ou plus déclives des canaux semi-circulaires, créant ainsi un courant endolymphatique qui excite les ampoules de ces canaux.

La technique de l'épreuve de Barany, précisée par

Lermoyez et Hautant, est fort simple. On irrigue le conduit, de préférence à l'eau froide, en faisant diriger le regard du côté opposé à l'oreille examinée. Normalement nystagmus et vertiges apparaissent au bout de quarante secondes. Ils se montrent de façon plus rapide dans le cas d'irritation vestibulaire. Ils manquent ou apparaissent tardivement lorsque le labyrinthe est fonctionnellement lésé.

Le nystagmus peut encore être provoqué au cours de l'épreuve que Purkinje, Erb et Babinski ont décrite sous le nom de vertige voltaïque. Lorsqu'on applique symétriquement au devant des tragus les deux électrodes d'un courant galvanique dont on augmente progressivement l'intensité il se produit d'abord une sensation de vertige, puis une inclination latérale de la tête, enfin du nystagmus. Ces phénomènes se produisent chez un sujet sain quand l'intensité du courant varie de 3 à 5 milliampères et l'inclination de la tête se fait toujours du côté du pôle positif.

S'il y a destruction totale des deux labyrinthes il ne se produit plus aucun phénomène malgré une intensité de 15 à 20 milliampères. Dans les lésions moins graves du vestibule la résistance au vertige est augmentée et la tête s'incline du côté de l'oreille lésée ou du côté de l'oreille la plus lésée. Enfin quand le vestibule est hyperexcitable, la réaction vertigineuse et le nystagmus apparaissent pour des intensités de 1 à 2 milliampères.

FORMES CLINIQUES. — Le syndrome labyrinthique se présente cliniquement sous des aspects très divers dont

la classification est malaisée. Cependant l'irritation ou la destruction des organes vestibulaires produisent, comme nous l'avons vu, des symptômes fort différents. Leur assemblage aboutit à la constitution de deux tableaux cliniques distincts dont l'un est lié à l'irritation du labyrinthe et l'autre aux lésions destructives de cet organe.

Le premier de ces aspects cliniques, décrit pour la première fois par Ménière, est connu depuis les travaux de Frankl-Howart et de Lannois et Chavanne sous le nom de syndrome de Ménière. Le second a été décrit par Raymond sous celui de syndrome vestibulaire.

L'originalité du *syndrome de Ménière*, lié à l'irritation et à l'excitation des canaux semi-circulaires est assurée par le groupement des 3 symptômes primordiaux : vertiges, bruits subjectifs, hypoacousie ou surdité. A cette triade s'ajoutent des symptômes accessoires parmi lesquels les nausées, les vomissements, le nystagmus comptent parmi les plus importants. L'épreuve du vertige voltaïque, la recherche du nystagmus provoqué au moyen des épreuves de Mach et de Barany montrent que les canaux semi-circulaires sont plus excitables que normalement.

Lannois et Chavanne ont décrit à ce syndrome des formes apoplectiformes — avec ou sans traumatisme — aiguës, paroxystiques, chroniques avec paroxysmes, continues, atténuées et frustes ; les caractères différentiels de ces formes étant surtout basés sur les caractères du vertige.

Le *syndrome vestibulaire* de Raymond, dû à la para-

lysie ou au déficit de l'appareil vestibulaire doit être opposé au syndrome de Ménière. Il est caractérisé par l'absence de toute orientation dans les sensations vertigineuses, souvent peu intenses, et par des troubles de l'équilibre toujours très marqués. L'examen du malade par l'appareil de Mach montre que la rotation du côté lésé n'est pas perçue mais que l'arrêt provoque le vertige et le nystagmus. Au contraire la rotation du côté sain est perçue et l'arrêt ne provoque aucun phénomène. Enfin les épreuves voltaïques et de Barany mettent en évidence l'inexcitabilité labyrinthique.

CHAPITRE II

Observations personnelles

OBSERVATION I

Violent traumatisme cranien. Phénomènes vertigineux et troubles névropathiques intenses. Hyperexcitabilité labyrinthique.

Le gendarme M..., âgé de 33 ans, fait une chute de cheval le 13 juin 1914. Son pied reste engagé dans l'étrier et il est traîné par son cheval jusqu'à ce que l'étrivière ait cassé.

Il se fait dans cette chute de graves contusions à la face et aux genoux et une fracture de la cinquième côte. Il perd connaissance au moment de l'accident, mais ne tarde pas à reprendre ses sens. Il traverse alors une longue période d'amnésie. Ses souvenirs sont de nouveau évoqués à partir du 1^{er} juillet mais avec une lenteur et une imprécision considérables qui persistent encore à son entrée à l'hôpital.

Ses forces reviennent rapidement, mais dès son lever le malade est pris de vertiges intenses. Depuis lors il se plaint de vertiges continus à exacerbations périodiques qui provoquent chez lui un état d'instabilité et d'angoisse particulièrement pénible. Son état le préoccupe vivement, il devient perpétuellement inquiet, tremblant, et toute occupation lui est impossible. Il est alors dirigé sur l'hôpital de neurologie où il entre le 14 mars 1915.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — *Équilibre.* — Le malade se tient debout les jambes écartées et oscille légèrement. La station debout provoque une sensation d'angoisse avec exacerbation de l'état vertigineux. Il est alors obligé de s'appuyer au mur.

La station debout les pieds réunis est impossible : une chute a lieu en arrière. L'occlusion des paupières augmente considérablement le déséquilibre.

La marche est lente avec élargissement de la base de sustentation. Le malade ne peut faire un tour sur lui-même ; arrivé au milieu du tour ses pieds s'écartent, il est angoissé et il a des sensations vertigineuses.

Il se déshabille sans aide mais ses gestes sont raides et brusques et de temps en temps il est obligé de prendre appui sur les objets qui l'entourent.

Pour mettre le talon sur le genou, le malade rapproche ses deux membres inférieurs puis fléchit la jambe sur la cuisse. Le talon arrivé au niveau du genou ne peut s'y maintenir et oscille en tous sens. Lorsqu'on lui dit de toucher son nez avec le bout de son index, il étend le bras, le fléchit, monte lentement, arrive au contact du nez et présente un tremblement. En faisant attention, il corrige son mouvement, mais il persiste toujours un léger tremblement de la main quand elle arrive au contact du nez.

Le signe de l'indication ne montre pas de déviation anormale ; mais au cours de l'expérience la main du malade est animée de tremblement et d'oscillations en tous sens qui paraissent bien être d'origine névropathique.

Motricité. — Il existe une raideur de la nuque assez considérable. Il est impossible au malade de tourner la tête, de la fléchir ou de l'étendre. La force musculaire est quelque peu diminuée surtout au niveau des membres inférieurs. On note égale-

ment un léger tremblement des extrémités qui s'exagère pendant l'exécution des mouvements volontaires et pendant les crises de vertige.

Les *réflexes* tendineux et osseux sont forts. Les réflexes cutanés sont normaux. On note toutefois à l'abdomen et au thorax des réactions vaso-motrices intenses.

On ne note pas de *troubles de la sensibilité*. La percussion de la tempe droite et de l'occipital provoquent une légère douleur au point percuté.

Vertige. — Depuis son entrée le malade éprouve des sensations vertigineuses continues. Les objets paraissent se déplacer de sa droite vers sa gauche quand il regarde devant lui ou de bas en haut lorsqu'il regarde en bas. Lui-même ressent un déplacement en sens inverse. Ces sensations s'exagèrent de temps en temps. La marche, les mouvements brusques, le passage d'une voiture, les bruits violents, la descente d'un escalier provoquent des crises vertigineuses plus intenses. Le mouvement gyroïde s'accélère, il est inquiet, angoissé, il oscille et tombe sur le côté droit lorsqu'il n'a pas eu le temps de prendre un point d'appui. La crise s'accompagne d'éblouissements et de nausées, elle est de courte durée et plus intense quand le malade est debout que lorsqu'il est assis ou couché. L'occlusion des paupières en abrège la durée.

Ouïe. — Le malade entend un peu moins bien depuis son accident. Il accuse des bourdonnements et des sifflements plus marqués à droite qu'à gauche qui s'exagèrent au moment des crises vertigineuses.

L'audition aérienne est très diminuée du côté droit. La montre est entendue à 10 centimètres contre 25 centimètres du côté gauche. L'ablation d'un énorme bouchon de cérumen n'a pas amélioré cette audition. Le Weber est latéralisé à gauche. Le

Rinne est positif à droite : le Schwabach très diminué du même côté.

Vestibule. — L'épreuve de Barany ne produit pas de nystagmus ; mais elle provoque un vertige tellement intense que le malade doit être maintenu sur sa chaise. Il n'y a pas de nystagmus spontané.

Yeux. — Le malade se plaint d'éblouissements, de visions de flammes, d'éclairs, de brouillards. La lecture est pénible et pour peu qu'elle se prolonge les lignes tremblent et se confondent.

Etat mental. — Depuis son accident le malade est inquiet, triste, taciturne. Sa santé le préoccupe outre-mesure. Il s'étudie constamment et présente une tendance marquée à exagérer les troubles qu'il ressent. Il manque en outre d'initiative, toute décision lui est pénible. Il aime à se promener, mais il est très agoraphobique.

La mémoire présente d'assez grosses lacunes. Il n'a notamment conservé que des souvenirs très vagues de son accident et des jours qui ont suivi.

Son état ne s'est pas amélioré pendant son séjour à l'hôpital. Il a été envoyé en convalescence le 18 mai.

En résumé, malgré l'intensité des symptômes accusés par le malade il ne semble pas que les vestibules soient extrêmement lésés. L'intensité des réactions vestibulaires montre qu'au contraire il s'agit plutôt d'une excitation que d'une destruction. La plupart des troubles ressentis sont d'ailleurs d'origine névropathique et manifestement exagérés par le malade.

OBSERVATION II

Blessure de la voûte crânienne. Vertiges et troubles de l'équilibre. Diminution des réflexes vestibulaires.

Le soldat D... Joseph, âgé de 27 ans, entre à l'hôpital de neurologie le 11 avril 1915. Evacué du front au mois de novembre pour gelure des pieds, il est envoyé en Argonne au mois de février. Une balle de schrapnell l'atteint le 6 avril dans la région pariétale droite. Il perd immédiatement connaissance et ne reprend ses sens que deux jours après dans le train sanitaire qui l'évacue.

Il est envoyé à l'hôpital de neurologie de Bourges après quelques jours d'observation à l'hôpital d'évacuation de Saint-Dizier. A son entrée la plaie d'entrée du projectile se présente sous la forme d'un v, laissant voir l'os dénudé de son périoste. Elle siège dans la région pariétale droite un peu au-dessus et en arrière de l'oreille. L'orifice de sortie beaucoup plus petit et déjà cicatrisé est situé dix centimètres plus haut. La région traumatisée est douloureuse à la pression. Il existe des douleurs vives au niveau du front et une tendance à la somnolence. Aucun trouble moteur ou sensitif.

Les jours suivants le malade sort de sa torpeur, s'aperçoit qu'il est presque sourd et se plaint de bourdonnements dans les deux oreilles. La plaie se cicatrise rapidement. Mais lorsqu'il veut se lever pour la première fois il est pris de vertiges intenses qui se renouvellent constamment depuis cette époque.

Vertiges. — Le vertige survient sous forme de crises qui durent de deux à trois minutes. Assis ou couché le malade est rarement pris de vertige. Cependant le décubitus latéral droit

provoque une crise intense au cours de laquelle le lit du malade paraît tourner sur lui-même et s'enfoncer dans le sol.

Debout la crise est provoquée par les bruits violents, les déplacements rapides des objets ou des personnes, les mouvements brusques, les conversations bruyantes de ses voisins. Les sensations éprouvées sont variables : tantôt les objets tournent autour du malade, tantôt ils s'en éloignent.

Pendant la crise il est pâle, inquiet et recouvert de sueurs froides. Il ressent des picotements dans la gorge, de la gêne précordiale et a de violentes nausées. Les bruits auditifs s'exagèrent également. Il se sent entraîné vers la droite et il est obligé de se cramponner aux objets avoisinants pour ne pas tomber. L'occlusion des paupières n'atténue que très peu les accidents.

Équilibre et coordination. — Le malade debout se tient les jambes écartées. Il ne peut rester debout les pieds réunis ; il oscille alors de gauche à droite et tombe en arrière et à droite. La station debout sur un pied est impossible. L'instabilité est encore plus accentuée les yeux fermés.

Le malade marche les jambes écartées, lentement et en hésitant.

Le demi-tour provoque le vertige et la chute.

La *coordination* locomotrice est assez bonne, toutefois le malade plane légèrement avant de toucher son nez avec son doigt ou son genou avec le talon du côté opposé. Il n'y a pas d'adiadococinésie.

L'épreuve de l'*indication* se fait correctement. Mais si on la répète après avoir fait tourner le malade sur lui-même il dévie légèrement son index vers la droite.

Motricité. — Les mouvements sont lents ; mais s'exécutent

normalement. La force musculaire est normale : 22 au dynamomètre pour la main droite, 21 pour la main gauche.

Les réflexes tendineux, osseux ou cutanés sont normaux.

Il n'existe pas de troubles de la *sensibilité*.

Yeux. — L'acuité visuelle paraît avoir diminué depuis la blessure. Le malade voit des boules lumineuses, des cercles colorés pendant ses crises de vertige. Il a également une sensation de brouillard au début de celles-ci.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Ouïe. — Depuis l'accident, bourdonnements et sifflements intenses des deux côtes exagérés au moment des crises de vertige. L'acuité auditive est un peu diminuée, à gauche où la montre n'est entendue qu'à 25 centimètres alors qu'elle l'est à 50 centimètres du côté opposé. Il n'existe pas de lésions objectives de l'oreille et les autres épreuves acoumétriques sont normales.

Vestibule. — On note un nystagmus inconstant dans les deux positions extrêmes du regard. La rotation du malade sur lui-même fait apparaître un léger nystagmus.

L'épreuve du vertige voltaïque provoque une déviation de la tête du côté du pôle positif, accompagnée de nystagmus pour une intensité de 6 milliampères. Du côté droit l'épreuve de Barany est négative après deux minutes d'irrigation ; du côté gauche le vertige, sans nystagmus, apparaît au bout de deux minutes.

L'état général du malade est parfait. Ses accidents ne provoquent pas chez lui de préoccupations exagérées et il essaie de mener une existence normale tout en évitant ce qui peut provoquer une crise de vertige.

La localisation des lésions dans ce cas est assez intéressante étant donné la nature de l'agent vulnérant et

le peu de violence du traumatisme crânien. Le malade se comporte cependant comme un labyrinthique typique. Les deux vestibules sont très peu excitable et celui de droite paraît le plus profondément atteint.

OBSERVATION III

Plaie contuse du crâne et hémorragie méningée. Gros troubles de l'équilibre. Diminution unilatérale de l'excitabilité labyrinthique.

Le soldat V... Octave, âgé de 25 ans, est blessé le 7 mars 1915 au bois de la Grurie par un projectile de minenwerfer qui éclate derrière lui. Il est violemment projeté contre le sol et un éclat du projectile lui fait une plaie superficielle dans la partie postérieure de la région pariétale droite.

A la suite de cet accident il aurait eu un écoulement de sang par le nez et par les oreilles.

La perte de connaissance est immédiate et dure vingt-quatre heures. Quand elle cesse le malade est totalement amnésique et ne peut même pas donner l'adresse de ses parents.

Il arrive à l'hôpital de Vierzon trois jours après l'accident, dans un état de torpeur profonde avec une température de 40°. Cet état s'améliore au bout de quelques jours à la suite de ponctions lombaires. La torpeur disparaît, l'amnésie rétrograde, il persiste seulement une céphalée légère, un peu de raideur de la nuque et un certain degré d'obnubilation intellectuelle. Ces symptômes s'amendent du reste rapidement.

On lui a fait 4 ponctions lombaires, les 11, 12, 15 et 20 mars. Les deux premières étaient nettement sanglantes, les deux dernières ont donné un liquide citrin.

Mais lorsqu'au début d'avril le malade se lève pour la première fois il est pris d'un vertige intense qui l'empêche de se tenir debout et cet accident se reproduit chaque fois qu'il veut se lever. Il rentre à l'hôpital de neurologie le 31 mai.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — *Vertiges.* — Le malade qui ne ressent aucun trouble quand il est assis ou couché est en proie à un vertige continu dès qu'il est debout. Il voit les objets avoisinants tourner toujours de sa gauche vers sa droite. Lui-même ressent une rotation dans le même sens. Cet état est continu, son intensité est toujours égale et n'est influencée par aucune circonstance extérieure. L'occlusion des paupières n'arrête ni ne diminue le vertige qui disparaît avec la cessation de la station debout.

Pendant la durée du vertige le malade a des nausées, du déséquilibre et il tombe sur le côté gauche quand il ne peut s'appuyer au mur.

Équilibre et coordination. — La station debout est impossible : le malade tangué rapidement et tombe en arrière et à gauche. La chute est plus rapide lorsqu'il a les yeux fermés. Assis il s'incline un peu du côté gauche et tient sa tête penchée sur l'épaule du même côté.

La marche n'est possible qu'à condition de soutenir le malade.

Il n'existe ni incoordination motrice ni adiadicocinésie. A droite l'indication est normale, à gauche l'index s'écarte nettement vers la gauche du malade.

Motricité. — La force musculaire est notablement diminuée du côté gauche. Le dynamomètre donne 8,10 de ce côté contre 20 du côté opposé. Il existe un léger tremblement au membre supérieur.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés du côté gauche et il existe du clonus du pied et de la rotule. Au membre supé-

rieur gauche, les réflexes radial et olécraniens sont également exagérés mais d'une façon moins marquée. A droite tous les réflexes sont normaux.

Yeux. — Quelques jours après l'accident le malade aurait eu une diplopie qui a disparu au début d'avril. L'acuité visuelle est bonne, la lecture facile. On note un léger strabisme convergent de l'œil gauche. La pupille gauche est très légèrement plus grande que la pupille droite : mais les réflexes pupillaires sont normaux.

Oùe. — Au début il existait une hypoacousie qui s'est progressivement améliorée. L'audition est encore un peu faible. La montre est entendue à 30 centimètres à droite et à 20 centimètres à gauche. L'audition osseuse est normale et il n'existe pas de lésions tympaniques. Les bruits subjectifs sont intenses, consistant surtout en bruits de moteurs et en bourdonnements.

Vestibule. — Il n'existe pas de nystagmus spontané. L'épreuve du vertige voltaïque provoque quelque soit le sens du courant une inclinaison de la tête du côté gauche pour une intensité de 8 milliampères. Pas de nystagmus pendant cette épreuve. Du côté gauche le Barany provoque le nystagmus et un vertige peu intense au bout de 70 secondes d'injection ; du côté droit les mêmes phénomènes apparaissent en trente secondes.

La ponction lombaire donne un liquide clair sans éléments figurés dont la pression est de 12 au manomètre de Claude au début de la ponction.

L'état général du malade assez mauvais pendant le mois qui a suivi l'accident s'est rapidement amélioré.

Le 10 juin on remarque que l'état du malade a tendance à s'améliorer. Les vertiges sont un peu moins intenses. L'audi-

tion progresse notablement et la montre est entendue à 50 centimètres des deux côtés.

Cette observation est intéressante par suite de la présence d'une hémorragie méningée. On peut alors se demander si les phénomènes labyrinthiques sont dus à une lésion intracrânienne du nerf vestibulaire ou à une lésion uniquement labyrinthique. L'intégrité presque totale de l'audition aérienne ferait plutôt pencher le diagnostic en faveur de la première hypothèse. Il faut en outre remarquer que la diminution manifeste de l'excitabilité vestibulaire du côté gauche coïncide avec une hyperexcitabilité du côté opposé.

OBSERVATION IV

Contusion du crâne. Surdité et vertiges.

Diminution bilatérale de l'excitabilité vestibulaire.

Le soldat H... Henri, âgé de 40 ans, ouvrier agricole, est bousculé et enterré par un obus le 13 décembre 1914. Dans cet accident il a eu simplement de violentes contusions à la tête et à la nuque. Il y a eu perte de connaissance immédiate ; mais on ne peut savoir combien de temps elle a duré, les souvenirs du malade étant restés très vagues. Il semble, bien qu'il ne puisse donner à ce sujet aucun renseignement précis, que les troubles vertigineux qu'il accuse actuellement soient apparus à la fin du mois de janvier.

Il entre à l'hôpital de neurologie le 15 mai.

EXAMEN A L'ENTRÉE. — *Etat mental.* — Le malade a certainement toujours été d'intelligence inférieure à la normale. Il est

de petite taille, sa tête est minuscule, sa face asymétrique, ses arcades dentaires difformes. Il semble toutefois que son obnubilation intellectuelle se soit exagérée depuis son accident. Son attention volontaire est faible, les opérations intellectuelles se font très lentement, la mémoire des faits récents est très imprécise, il est enfin d'une indifférence profonde même vis-à-vis des siens. Il parle en bégayant, ses réponses sont lentes et imprécises.

Vertiges. — Le malade a de fréquentes crises de vertige qui surviennent dans toutes les positions. Lorsqu'il est couché il a la sensation que son lit tourne sur lui-même. Quand il est debout, la vue d'un lieu élevé, la descente d'un escalier, le passage des tramways ou d'automobiles provoquent des vertiges gyroïres dont il ne peut préciser le sens de rotation. Ce vertige s'accompagne de déséquilibre et le malade est obligé de chercher un appui pour ne pas tomber. Il existe également un état nauséux et parfois des vomissements.

Équilibre et coordination. — Assis le malade se tient le tronc penché du côté gauche, la tête fortement inclinée du même côté. Debout il se tient un peu plus droit ; mais les jambes écartées. La station debout, les pieds réunis est assez péniblement conservée et le malade oscille fortement. Il tombe en arrière et à gauche quand on lui fait fermer les yeux.

Il marche les jambes écartées, lançant violemment ses pieds en avant. Le demi-tour rapide au commandement provoque la chute. On obtient le même résultat en faisant tourner le malade sur lui-même.

La coordination motrice est bonne ; il n'existe pas d'adiadococinésie.

Le signe de l'indication est normal à droite ; à gauche l'index écarte notablement vers la gauche du malade.

Motricité. — La force musculaire est normale. On note un léger tremblement des mains et de la langue.

Les réflexes sont normaux de même que la sensibilité.

Yeux. — Le malade se plaint d'éblouissements, de sensations lumineuses. L'acuité visuelle est normale.

Oùe. — Le malade accuse de nombreux bruits subjectifs : coups, battements, bourdonnements, sifflements aigus, plus intenses du côté droit. L'acuité auditive est très diminuée. A droite la voix haute est à peine perçue. A gauche la montre est entendue à 20 centimètres, à droite elle n'est pas entendue. Le Weber est latéralisé à gauche. Il n'existe pas de lésions objectives ni d'un côté ni de l'autre.

Vestibule. — Il n'existe pas de nystagmus spontané. La rotation ne provoque pas de nystagmus. L'épreuve du vertige voltaïque provoque un vertige intense ; mais on obtient ni déviation de la tête ni mouvements des yeux, même avec une intensité supérieure à 15 milliampères. L'épreuve de Barani provoque des deux côtés le nystagmus et le vertige au bout d'une minute d'irrigation.

Dans ce cas les lésions labyrinthiques sont manifestement destructives. L'audition est considérablement diminuée, ce qui traduit une atteinte grave du limaçon. Les vertiges sont peu intenses, mais les troubles de l'équilibre sont très nets et l'excitabilité vestibulaire est diminuée des deux côtés.

OBSERVATION V

Contusion crânienne. Phénomènes névropathiques.

Augmentation de l'excitabilité vestibulaire.

Le soldat R... Jules, 33 ans, cultivateur, est gravement contusionné et recouvert de terre par un obus le 10 décembre 1914. Au cours de cet accident sa tête est violemment projetée contre la paroi de la tranchée; il reste sans connaissance pendant plusieurs heures et perd du sang par le nez et par les oreilles. Les jours suivants il a des vertiges intenses et une céphalée vive. Malgré la persistance des accidents, il n'est évacué que le 24 décembre comme suspect d'oreillons. Il est traité à Chambéry où ses accidents persistent. A sa rentrée au corps, le 24 mars, on constate que ses troubles vertigineux le rendent impropre à tout service et on l'évacue sur le centre neurologique de Bourges où il entre le 5 mai.

Vertiges. — A son entrée, le malade accuse de fréquents vertiges survenant par crises. Celles-ci sont provoquées par la marche, les mouvements brusques, les déplacements rapides des personnes et des objets, la descente d'un escalier. Elles se produisent quand le malade est debout ou couché. Elles sont rares lorsqu'il est assis.

Il éprouve une sensation de rotation de sa droite vers sa gauche, les objets voisins paraissant tourner en sens inverse. Pendant la crise il a des nausées, des sueurs froides et un sentiment d'angoisse très pénible. Le déséquilibre est intense et force le malade à s'asseoir ou à chercher un point d'appui. La fermeture des paupières ne diminue pas ces accidents.

Équilibre. — Le malade se tient debout les jambes légère-

ment écartées, la tête inclinée sur l'épaule droite. Il reste facilement les pieds réunis ; mais les yeux fermés il oscille fortement et tombe en arrière. La station sur un pied est possible à gauche, elle est impossible du côté droit et l'occlusion des paupières augmente le déséquilibre.

La marche est lente, peu assurée. La rotation du malade sur lui-même provoque le vertige dès le premier tour.

La *coordination* est un peu imparfaite aux membres inférieurs. Il n'y a pas d'*adiadococinésie* bien que le mouvement s'exécute moins facilement à droite qu'à gauche.

La *motricité* est normale. Les *réflexes* rotuliens sont vifs ; les autres réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Le malade se plaint de céphalées frontales et occipitales.

Yeux. — Il existe des sensations de brouillard et des éblouissements. La lecture prolongée amène des vertiges. L'acuité visuelle et les réflexes oculaires sont normaux.

Ouïe. — Les bruits subjectifs, bourdonnements, sifflements, bruits de moteur, sont très accusés des deux côtés. L'acuité auditive est très diminuée. La montre n'est entendue qu'à 15 centimètres à gauche et à 5 centimètres à droite. Le Weber est latéralisé à gauche. Le Schwabach est très diminué du côté droit. Il n'existe pas de lésions objectives de l'oreille moyenne.

Vestibule. — Pas de nystagmus spontané ; mais après rotation du malade sur lui-même il existe un nystagmus horizontal qui persiste quelques minutes. L'épreuve du vertige voltaïque provoque pour une intensité de 5 milliampères une inclinaison de la tête du côté droit quelle que soit la position du pôle positif ; mais il ne se produit pas de nystagmus. L'épreuve de Barany provoque des deux côtés un vertige intense accompagné de nystagmus au bout de cinquante secondes.

La ponction lombaire donne un liquide clair, ne contenant pas d'éléments figurés, sa pression est élevée (30 au manomètre de Claude).

État mental. — Les troubles vertigineux retentissent fortement sur l'état mental du malade. Il devient sombre, préoccupé, inactif, craignant de voir survenir une nouvelle crise vertigineuse. Très agoraphobique, il redoute également les grands espaces et les bruits violents. Sa mémoire est un peu déficiente. Enfin, il présente une exagération manifeste de certains symptômes.

Depuis son entrée, son état s'est légèrement amélioré. Le Romberg est moins net et les troubles de l'équilibre moins marqués.

Les troubles labyrinthiques sont ici peu intenses et manifestement exagérés par le malade. Malgré la lésion indubitable de l'oreille droite il s'agit là de phénomènes d'irritation vestibulaire comme le démontrent l'épreuve de Barany et la pression élevée du liquide céphalo-rachidien. Il y a donc lieu de croire que son état s'améliorera rapidement.

OBSERVATION VI

*Traumatisme cranien. Troubles de l'équilibre marqués.
Grosse diminution des réflexes vestibulaires.*

Le caporal C... Louis, âgé de 30 ans, sculpteur sur pierre, entre à l'hôpital de neurologie de Bourges le 4 avril 1915 venant directement du front. Le 1^{er} avril, au cours d'un exercice, il reçoit sur le sommet du crâne, une grenade à main, masse sphérique pesant environ 1 kilogramme maladroitement lancée par un camarade. Il est renversé par le choc et perd connaissance

pendant plusieurs heures. Il a en même temps des vomissements abondants et répétés dont plusieurs sont sanglants ; mais il n'y a pas d'hémorragies par le nez ou par les oreilles.

Dès le lendemain de son accident il peut se tenir debout et marcher ; mais sa démarche est titubante et incertaine. Il est très vertigineux et entend un bruissement continu dans l'oreille droite.

A son entrée à l'hôpital, on constate la présence d'une plaie contuse à peine suppurante au sommet du crâne, à la partie moyenne des pariétaux. Toute la région est douloureuse à la palpation. Il existe une ecchymose palpébrale bilatérale.

Vertiges. — Depuis son accident, le malade accuse des vertiges survenant par crises paroxystiques très fréquentes. Elles ne se produisent que lorsque le malade est debout ; de préférence lorsqu'il marche. Les bruits violents, les mouvements brusques, la vue d'un lieu élevé, les provoquent généralement. Il ressent une rotation dirigée de sa gauche vers sa droite ; les objets avoisinants paraissant tourner en sens inverse. Ces sensations s'exagèrent quand le malade ferme les yeux.

Pendant la crise vertigineuse le malade est pâle, anxieux, recouvert de sueurs froides, il tanguet et tombe lorsqu'il n'a pas le temps de se retenir. De violentes nausées se manifestent en même temps.

Équilibre. — La tête du malade est légèrement inclinée sur son épaule gauche. Il se tient debout les jambes écartées ; mais la station les pieds réunis est possible. Les yeux fermés il oscille et tombe en arrière et à gauche. La station sur un pied est impossible. La marche est facile ; elle se fait avec élargissement de la base de sustentation. La rotation du malade sur lui-même provoque la chute.

La *coordination* est un peu imparfaite au membre supérieur droit. Quand on lui fait toucher le nez il porte toujours le doigt trop haut et trop à gauche. Il n'existe pas d'adiadococinésie.

L'épreuve de l'indication est normale du côté droit; du côté gauche le malade dévie vers sa gauche.

La *motricité* est normale. Les *réflexes* sont normaux.

Le goût et l'odorat ont tout à fait disparu à la suite de l'accident.

Du côté des *yeux*, le malade accuse des sensations de brouillard, de boules lumineuses. L'acuité visuelle est normale.

Oùe. — Le malade entend des deux côtés des sifflements et des bruissements métalliques. L'acuité auditive est diminuée. La montre est entendue à 50 centimètres à gauche et à 10 centimètres à droite. Le Weber est latéralisé à gauche. Le Schwa-bach est très diminué à droite.

Il n'existe pas de lésions auriculaires objectives.

Vestibule. — Léger nystagmus spontané dans les positions extrêmes des yeux. L'épreuve du vertige voltaïque ne provoque aucun phénomène malgré une intensité supérieure à 15 milliam-pères. Du côté droit l'épreuve de Barany ne provoque pas de nystagmus ni de vertige. Du côté gauche ces phénomènes apparaissent après soixante secondes.

Une première *ponction lombaire* pratiquée le 1^{er} juin donne un liquide clair, sans éléments figurés dont la pression est de 29 au début de la ponction. Une seconde faite le 9 juin montre que la pression n'est plus que de 21.

L'état général du malade laisse un peu à désirer. Les bruissements d'oreille entretiennent une insomnie rebelle et chaque matin il est pris de vertiges intenses accompagnés d'un état nauséeux pénible. Il est pâle, anémié et s'alimente mal. L'admi-

nistration de doses quotidiennes de 50 centigrammes de quinine a un peu amélioré ces accidents.

20 juin. — Le malade reste dans le même état. Les ponctions lombaires n'ont pas amené d'amélioration. Cependant le goût et l'odorat réapparaissent progressivement.

L'intensité des phénomènes subjectifs auriculaires, de l'angoisse, et de l'état nauséeux est particulièrement remarquable dans ce cas. L'état général du malade est gravement affecté par cet état de choses. Les canaux semi-circulaires paraissent très touchés car peu excita-
bles du côté gauche, ils ne réagissent pas du tout du côté droit.

OBSERVATION VII

Contusion du crâne. Vertiges et troubles de l'équilibre peu intenses. Diminution de l'excitabilité labyrinthique.

Le soldat D... Edmond, âgé de 27 ans, garçon de magasin, a été enterré et contusionné par une torpille aérienne le 28 octobre 1914. Au cours de l'accident sa tête a été violemment projetée contre le sol. Retiré au bout de 10 minutes il était « tout alourdi » et cet état a duré toute la journée. Il a perdu un peu la mémoire et est resté sourd pendant trois mois et demi.

Soigné d'abord à Besançon il rejoint son corps au mois de janvier. Il entre à l'hôpital de neurologie de Bourges le 2 mai 1915.

Vertige. — Le vertige est apparu un mois après l'accident. Il est continu et se manifeste quelque soit la position du malade. Il a des exacerbations peu fréquentes à l'occasion de la marche,

de mouvements brusques ou de la descente d'un escalier. Les objets paraissent se déplacer de la gauche vers la droite du malade ; lui-même ressent une rotation en sens inverse. Pendant les exacerbations du vertige il existe un peu d'angoisse, des nausées et un déséquilibre qui peut aller jusqu'à la chute.

Équilibre. — La station debout est normale. Il n'existe pas de signe de Romberg. La station sur un pied est très pénible et ne peut être gardée longtemps. La rotation du malade sur lui-même provoque un vertige intense ; le malade chancelle, tremble et tombe en arrière et à droite. Pas de troubles de la coordination. La diadococinésie est normale.

Motricité. — Le malade est raide surtout du côté de la colonne vertébrale et des articulations des membres inférieurs. Tous les mouvements s'exécutent cependant et la force musculaire est normale.

Les *réflexes* rotuliens sont exagérés. Il existe un clonus bilatéral du pied. Les autres réflexes sont normaux.

Yeux. — Il existe un ptosis bilatéral qui est apparu depuis l'accident et un léger degré de strabisme convergent de l'œil droit. L'acuité visuelle est normale. La pupille gauche est légèrement plus grande que la droite ; les réflexes pupillaires sont normaux.

Ouïe — Les bruits subjectifs sont internes et consistent surtout en bourdonnements. L'audition est bonne. Le Weber est latéralisé à gauche. Il existe des deux côtés une otite cicatricielle qui remonte à plusieurs années. Les tympanes sont reformés, mais très enfoncés et adhérents au fond de la caisse.

Vestibule. — Pas de nystagmus spontané ou après rotation. La recherche du vertige voltaïque provoque une déviation de la tête du côté du pôle positif accompagnée de nystagmus et de

vertige pour une intensité de 6 milliampères. L'épreuve de Barany ne donne rien à droite. A gauche le malade est un peu étourdi et présente du nystagmus au bout de soixante-dix secondes

Dans ce cas la présence de lésions auriculaires pourrait faire douter du mécanisme des lésions labyrinthiques s'il ne s'agissait de lésions anciennes. Les lésions cochléaires ont du reste été moins graves que les lésions des canaux semi-circulaires comme le montre la disparition rapide des troubles de l'audition. Le vestibule droit paraît fonctionnellement détruit et le vestibule gauche est fort peu excitable.

CHAPITRE III

Particularités cliniques des cas observés

Les cas du syndrome labyrinthique que nous venons d'analyser, de même que les cas semblables survenus à la suite de traumatismes craniens présentent cliniquement un certain nombre de particularités qui les distinguent des autres formes de vertige labyrinthique. Comme nous le verrons dans la suite, ces particularités tiennent surtout au mécanisme des lésions labyrinthiques qui sont à peu de chose près les mêmes dans tous les cas observés.

Les phénomènes qui apparaissent immédiatement après le traumatisme sont souvent semblables; malgré les différences considérables qui existent dans la nature et la violence de l'agent vulnérant.

La perte de connaissance existe dans presque tous les cas. Halphen l'observe 11 fois au cours de 13 observations et nous-même l'avons trouvée à un degré plus ou moins considérable dans tous les cas que nous avons signalés. Sa durée est fort variable et généralement en rapport avec l'intensité du traumatisme. Dans les commotions violentes elle peut durer plusieurs jours.

La reprise de connaissance s'accompagne généralement d'obnubilation intellectuelle et de troubles amné-

siques. Les malades ont totalement perdu le souvenir de ce qui s'est passé au moment de l'accident et les jours suivants. Ces troubles s'atténuent et disparaissent très rapidement. Ils n'en sont pas moins souvent fort gênants pour dépister les signes commémoratifs d'une fracture du crâne.

Les symptômes de fracture du crâne sont du reste aussi rares que ceux de commotion cérébrale sont fréquents. Parmi les malades que nous avons examinés deux seulement ont eu des hémorragies nasales ou auriculaires et un seul a présenté des ecchymoses palpébrales et sous-conjonctivales. Rhese et Halphen ont fait également des constatations semblables aux nôtres.

Sans doute l'absence d'ecchymoses ou d'hémorragies n'est pas une raison suffisante pour rejeter complètement le diagnostic de fracture crânienne; mais on doit reconnaître que dans la grande majorité des cas les signes de cette lésion sont si minimes qu'ils passent inaperçus et que le diagnostic n'en est pas fait.

L'apparition des phénomènes auditifs se fait d'une façon assez uniforme. Quand le malade sort de son évanouissement et que son état de torpeur intellectuel s'est suffisamment dissipé pour qu'il puisse s'analyser il accuse des bruits subjectifs toujours très intenses et constate en même temps que son acuité auditive est plus ou moins considérablement diminuée. Halphen et Rhese, font observer que ces symptômes présentent un maximum d'intensité pendant les jours qui suivent l'accident.

Le mode d'apparition du vertige est plus variable.

Dans presque tous les cas que nous avons observés le malade n'a jamais éprouvé de symptômes vertigineux tant qu'il a été maintenu au lit. Ils se sont montrés dès le lever du malade. Nous n'avons pas retrouvé cette particularité dans les observations antérieures aux nôtres. Il nous paraît intéressant de la signaler en passant sans que nous puissions lui trouver d'explication satisfaisante.

Toutefois les différents auteurs sont d'accord pour signaler l'intensité plus considérable des premières crises de vertige. Au bout d'un temps plus ou moins long, celle-ci s'atténue et le vertige prend un des aspects cliniques que nous avons décrits et le conserve pendant toute la durée de l'évolution de l'affection.

Ce vertige, dans les cas qui nous occupent, n'a rien qui le distingue particulièrement des vertiges observés au cours des autres affections labyrinthiques. Son intensité n'est généralement pas considérable, et il revêt de préférence le type paroxystique. L'apparition de la crise vertigineuse est surtout provoquée par les mouvements brusques, par la marche, ou par le passage rapide de la station assise ou couchée à la station debout. Il est en outre fort difficile de faire préciser au malade les éléments de son vertige. Toute son attention pendant la crise est concentrée sur son déséquilibre et tend à parer à la chute imminente. De plus l'angoisse et l'obnubilation intellectuelle qui accompagnent toujours la crise de vertige l'empêchent d'analyser ce qu'il ressent. Cependant en usant de subterfuges et à l'aide de questions précises, on arrive à démêler le sens dans lequel

le malade perçoit le déplacement des objets et son déplacement propre. On note alors que le vertigo-gyrans est de beaucoup plus le type le plus fréquemment observé.

Les troubles de l'équilibre sont en réalité de deux sortes : ceux qui apparaissent au cours du vertige en sont en réalité la conséquence et résultent de la non-concordance des impressions sensorielles que fournissent certains sens tels que la vue ou le sens musculaire avec celles qu'engendre l'appareil vestibulaire. Les troubles de l'équilibre qui se manifestent indépendamment du vertige constituent au contraire les véritables troubles fonctionnels des canaux semi-circulaires. Nous les avons toujours trouvé très marqués. Chez tous nos malades la marche était titubante et la station debout fort pénible. Le signe de Romberg, sauf dans un cas, s'est toujours montré positif.

Tous les auteurs sont d'accord pour signaler que dans les cas de symptômes labyrinthiques apparus à la suite de traumatismes craniens l'intégrité du tympan et de l'oreille moyenne est presque une règle absolue. Halphen attire cependant l'attention sur l'état d'hypérémie de la partie postérieure et supérieure du conduit et de la membrane. Cet état signalé par Muller et retrouvé dans la plupart des cas par Rhese et Stenger s'accompagne souvent d'ecchymoses et de pétéchies qui persistent fort longtemps. De notre côté, nous n'avons constaté de lésions objectives de l'oreille moyenne que dans un seul cas (observation 7), et encore étaient-elles antérieures au traumatisme.

Cette absence de lésions auriculaires présente une

assez grosse importance au point de vue du mécanisme qui préside à la production des lésions labyrinthiques. Plusieurs de nos malades ont en effet été contusionnés par des projectiles ayant éclaté très près d'eux. On pourrait donc se demander si les lésions labyrinthiques ne seraient pas dues à une commotion du labyrinthe par la chaîne des osselets; accident résultant de la brusque variation de pression à laquelle est soumise le tympan dans de telles circonstances. Mais, comme Lermoyez vient de le montrer, il est rare qu'on n'observe pas dans ces cas de lésions tympaniques consistant en une hypérémie plus ou moins prononcée de la membrane et persistant fort longtemps après le traumatisme. Nous n'avons rien relevé de semblable chez nos malades; aussi sommes-nous autorisés à conclure que ce mécanisme ne saurait être invoqué dans leurs cas.

Pour Halphen la diminution de l'acuité auditive et même la surdité est la règle dans les lésions traumatiques de l'oreille interne, le limaçon et surtout les fines ramifications du nerf cochléaire étant beaucoup moins résistants que la muqueuse des canaux semi-circulaires ou que les branches du nerf vestibulaire. Ces surdités traumatiques seraient toujours graves et on ne les aurait qu'exceptionnellement vu rétrocéder. Il signale également comme phénomène curieux la présence de bruits subjectifs intenses dans le cas de surdité complète par destruction du limaçon; cette anomalie serait due à l'excitation du nerf auditif, irrité dans sa partie centripète et réagissant douloureusement, malgré son absence de connexions avec l'organe périphérique de l'audition.

Les épreuves acoumétriques ne donnent pas chez nos malades de résultats différents de ceux qu'elles fourniraient dans tout autre cas de surdité labyrinthique. Cependant certains auteurs signalent comme caractéristiques des lésions labyrinthiques traumatiques le défaut de perception des sons aigus avec présence de scotomes (Sachmund).

Les épreuves vestibulaires fournissent des résultats plus importants car elles permettent de diagnostiquer le degré d'atteinte de l'appareil vestibulaire. Permettent-elles également de localiser la lésion à l'un ou l'autre des deux vestibules? L'épreuve de Barany est la seule qui fournisse à ce sujet des résultats satisfaisants car elle se base sur la constatation d'un phénomène purement objectif sur lequel la volonté du malade ne peut intervenir. L'épreuve de la rotation par contre, bien qu'excellente en théorie, donne pratiquement des résultats très inconstants. Il est en effet des cas où par suite d'une habitude ou d'une conformation impossibles à prévoir et à expliquer, les vestibules sont à peine excitable par les épreuves rotatoires. On ne trouve alors aucune différence entre la rotation vers le côté sain et celle vers le côté malade. De plus le labyrinthe sain arrive vite par suppléance à compenser la destruction de l'autre vestibule. Enfin l'épreuve du vertige voltaïque indique bien grâce à l'inclination de la tête qu'elle est l'oreille la plus lésée; mais elle est impuissante à fournir une indication sur la valeur fonctionnelle de l'autre labyrinthe.

Nous voudrions encore attirer l'attention sur un

symptôme important fourni par la ponction lombaire : l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien. Nous l'avons observée d'une façon particulièrement nette chez deux de nos malades (observations 5 et 6). Chez un troisième la pression était normale ; mais comme il lui avait été fait antérieurement quatre ponctions on ne peut nier une certaine augmentation du chiffre de la pression de son liquide céphalo-rachidien.

Ce n'est du reste pas une constatation nouvelle que nous avons faite. Babinski et son élève Molard avaient déjà signalé l'hypertension du liquide céphalo-rachidien au cours des phénomènes labyrinthiques et l'amélioration de ceux-ci à la suite de ponctions lombaires répétées. Laffitte et Dupont pensent même que l'hypertension crânienne est la cause primordiale des accidents vestibulaires et Henri Claude a montré quelle part importante avaient les phénomènes d'ordre labyrinthique dans le syndrome d'hypertension crânienne.

Nous avons montré dans notre exposé des éléments du syndrome labyrinthique comment ce syndrome pouvait se présenter sous deux aspects cliniques différents : le syndrome de Ménière et le syndrome vestibulaire suivant que prédominaient les lésions irritatives ou destructives du labyrinthe.

Mais il nous a été impossible de ranger nos malades dans l'une ou l'autre de ces catégories car il existe à la fois chez chacun d'eux des signes d'irritation et de déficit vesticulaire. Chez plusieurs on constate même une augmentation de l'excitabilité ventriculaire d'un côté coexistant avec une diminution de cette excitabilité du

côté opposé. L'examen des observations citées dans la thèse d'Halphen et dans les travaux de Lannois et Chavanne, de Rhese et de De Cigna conduit à des conclusions analogues. Il faut donc admettre qu'au moment où on examine habituellement les malades il est impossible de dire s'il appartient à l'une ou à l'autre de ces deux catégories. On se trouve en présence d'une véritable forme mixte qui peut n'être que transitoire et masquer un syndrome vestibulaire qui apparaîtra nettement lorsque les symptômes d'irritation dus aux épanchements sanguins seront disparus.

Dans trois de nos observations (observations 1, 4 et 3) nous avons signalé le retentissement de l'affection vestibulaire sur l'état mental du malade. De tels cas sont très fréquents et Frankl-Howart avait même admis qu'il existe une névrose de Ménière produite par le vertige lui-même.

Rouzaud, qui a consacré sa thèse à la question a montré qu'on pouvait observer des troubles de l'intelligence et de la volonté, des phobies et même chez les prédisposés de véritables psychoses.

Le plus souvent le caractère du malade se modifie : il s'inquiète outre mesure de son état ; il devient triste, solitaire et des préoccupations hypocondriaques ne tardent pas à l'assaillir. Les véritables phobies sont rares. Le malade redoute, et c'est là une impression bien naturelle, toutes les causes qui augmentent ou provoquent son vertige. Toutefois chez les prédisposés on observe de véritables phobies parmi lesquelles l'agoraphobie est le plus souvent signalée.

Dans les lésions traumatiques que nous envisageons il est aussi très fréquent de voir survenir des troubles névropathiques intenses sous forme de tremblements, d'angoisse, de déséquilibre considérable pouvant aller jusqu'à l'astisie-abasie. A côté de cette exagération névropathique des symptômes vestibulaires, il existe des exagérations volontaires et même de véritables simulations. Nous indiquerons plus loin les moyens de les dépister.

CHAPITRE IV

Mécanisme. Évolution et pronostic des lésions labyrinthiques

Dans tous les cas que nous avons envisagés on peut se demander quel sera l'avenir des malades. Peut-on espérer une amélioration de leur état, une diminution de ces symptômes de vertige et de déséquilibre qui leur rendent l'existence insupportable grâce à une suppléance de l'appareil vestibulaire détruit ou gravement lésé ?

L'examen du mécanisme des lésions labyrinthiques, de leurs lésions anatomo-pathologiques et de leur évolution clinique va nous fournir les notions nécessaires à l'établissement d'un pronostic.

MÉCANISME. — Sans vouloir entrer dans la pathogénie des fractures du crâne nous pouvons rappeler que de tout temps on a reconnu que les lésions pétreuses étaient particulièrement fréquentes à la suite de traumatismes craniens même quand ceux-ci agissaient à grande distance du rocher. Ce sont les fractures par contre-coup décrites par Perrin, Vincent, Berger dans lesquelles la base du crâne est intéressée sans que la voûte soit lésée. On a successivement invoqué pour expliquer le mécanisme de ces lésions : les vibrations

transmises de la voûte à la base (Perrin), l'écrasement (Bruns et Ménière), l'augmentation de la pression intracranienne (théorie hydrostatique de Kocher).

Mais outre les fractures du rocher l'agent vulnérant peut vraisemblablement produire des lésions des fragiles organes intrapétreux. Il est en effet logique d'admettre qu'une cause qui peut fracturer un rocher dans une partie résistante pourra provoquer des lésions importantes au niveau des points faibles de cet os, dont l'un des principaux est représenté par l'oreille interne.

Sans vouloir parler ici de l'anatomie pathologique des fractures au rocher il nous faut bien signaler l'importance plus considérable des fractures transversales comparées aux fractures longitudinales.

Dans ces dernières, le trait de fracture passant par la voûte de la caisse et le canal musculo-tubaire n'intéresse pas l'oreille interne ouvrant seulement les cavités de l'oreille moyenne. Le malade ne devient pas sourd d'une façon grave et définitive; mais otorréique.

Les fractures transversales intéressent toujours l'oreille interne.

Dans une première série de faits il existe des lésions étendues visibles macroscopiquement de la capsule osseuse du labyrinthe. L'utricule, le saccule et les canaux semi-circulaires sont remplis de sang; l'organe de Corti est détruit. Ces lésions sont compatibles avec l'existence; mais l'audition est définitivement perdue.

A côté de ces faits précis on observe des cas de troubles labyrinthiques sans lésions de la capsule osseuse. Sébilleau avec quelques auteurs allemands pense qu'il

existe alors un trait de fracture microscopique siégeant au début du vestibule de la rampe tympanique, au voisinage de la fenêtre ronde, c'est-à-dire au point faible de la région. On constate dans ce cas de grandes hémorragies qui compriment les ramifications tenues du nerf cochléaire et les branches plus épaisses du nerf vestibulaire. Les lésions des muqueuses du vestibule et du limaçon sont généralement peu marquées et l'avenir de la fonction est sous la dépendance des lésions nerveuses.

Enfin peut-il y avoir des cas où sans lésions visibles, macroscopiques ou microscopiques de l'oreille interne on constate des symptômes labyrinthiques ? C'est poser le problème de la commotion labyrinthique.

Les opinions sont très diverses à ce sujet. Beaucoup d'auteurs ne croient pas à la commotion labyrinthique sans lésions (Sebileau, Halphen). Cependant Stenger, Schwartz et Frankl-Howart admettent l'ébranlement labyrinthique même avec perte de fonction consécutive. Pour ces auteurs, qu'il y ait ou non des hémorragies, que l'endolymphe fortement ébranlée vienne impressionner plus ou moins douloureusement les cellules cochléaires et vestibulaires, la lésion réelle serait une paralysie des nerfs vaso-moteurs entraînant une hyperémie passive. Celle-ci à la longue amène une modification des tissus et des troubles trophiques ; elle peut également entraîner la dégénérescence des nerfs.

Que deviennent par la suite ces lésions anatomopathologiques de l'oreille interne ? Nagger, par l'étude de quelques cas remontant à des dates éloignées montre que le labyrinthe est comblé par un tissu mi-fibreux,

mi-osseux et il propose de classer ces lésions sous la rubrique générale d'otite interne chronique oblitérante. Cette otite oblitérante est pour lui le reliquat de toute hémorragie labyrinthique.

Mais Stenger a montré en traumatisant de jeunes rats dans des conditions analogues à celles qu'on observe en clinique que les lésions observées consistaient en hémorragies dont le maximum est toujours situé au niveau de la fenêtre ronde et qui gagnent secondairement le limaçon et les canaux semi-circulaires. Le plus souvent ces lésions regressent sans laisser de traces dans la région vestibulaire du labyrinthe ; mais les lésions du limaçon sont toujours plus intenses et irrémédiables.

ÉVOLUTION.—Cet aperçu sommaire des lésions labyrinthiques consécutives aux traumatismes craniens va nous permettre de mieux juger de leur évolution si variable suivant les cas.

Le pronostic des lésions n'est pas le même pour le vestibule et pour le limaçon : les troubles de l'audition étant toujours beaucoup plus graves et beaucoup plus irrémédiables que les troubles d'origine vestibulaire.

Généralement les malades, après l'accident, traversent une période fut longue pendant laquelle les symptômes restent stationnaires. Le malade est un vertigineux auquel les troubles de l'équilibre interdisent toute activité.

Mais dans la grande majorité des cas les troubles vestibulaires s'amendent. Le vertige est le premier

symptôme qui rétrocede et l'examen des observations citées dans la thèse d'Halphen montre que cette disparition a lieu au bout d'un laps de temps presque constant qui varie entre deux mois et demi et trois mois. Cette durée représente donc à peu de chose près le temps que met ordinairement à disparaître l'épanchement sanguin intravestibulant.

Les troubles de l'équilibre se modifient parallèlement. Le signe de Romberg devient négatif, la démarche devient normale. Les symptômes réflexes disparaissent beaucoup plus tardivement et les épreuves vestibulaires permettent souvent de retrouver quelques années après le traumatisme des signes qui trahissent l'excitabilité anormale des canaux semi-circulaires.

Malgré cette évolution favorable des symptômes vestibulaires les troubles auditifs restent le plus souvent stationnaires et l'acuité auditive demeure irrémédiablement diminuée.

A côté de ces cas où la *restitutio ad integrum* due à la résorption des épanchements sanguins intralabyrinthiques est la règle il en existe d'autres où le vertige disparaît en laissant persister des troubles de l'équilibration. L'examen des réactions vestibulaires chez ces malades montre qu'il existe une hypoexcitabilité et parfois même un défaut d'excitabilité labyrinthique. L'appareil vestibulaire est irrémédiablement lésé et le malade rentre dans le cadre du syndrome vestibulaire décrit par Raymond.

Mais, comme le fait remarquer cet auteur, même quand il existe une destruction étendue des canaux

semi-circulaires il est rare qu'on n'observe pas une régression plus ou moins marquée des symptômes de déséquilibre. Il s'établit au moyen des autres sens (vue et sens musculaire principalement) une sorte de compensation du déficit de l'appareil vestibulaire. Cette évolution est naturellement plus fréquente dans le cas de lésions unilatérales des canaux semi-circulaires, le vestibule sain arrivant à suppléer celui qui a été détruit par le traumatisme.

Somme toute l'évolution des lésions vestibulaires est favorable dans la grande majorité des cas. Dans des circonstances exceptionnelles toutefois le pronostic peut en être très grave.

Dans certains cas on voit apparaître, souvent un temps très long après le traumatisme, des signes cérébraux constitués par une céphalée tenace, de la torpeur intellectuelle et de la raideur de la nuque. La température ne tarde pas à s'élever, des signes nets de méningite se manifestent, la ponction lombaire donne un liquide louche riche en polynucléaires et le malade succombe au bout d'un temps généralement très court.

La pathogénie de cette méningite aiguë est assez obscure. Les deux cas d'Habermann se rapportent à des fractures longitudinales du rocher ayant entraîné l'ouverture et la suppuration de la caisse. Mais Bonnier et Chavanne et Rhese citent des cas où l'autopsie n'a pas révélé de lésions de l'oreille moyenne et dans lesquels le point de départ de l'infection méningée est resté obscur. Ces auteurs attirent également l'attention sur le laps de temps considérable (4 mois dans le cas de

Lannois) qui sépare souvent le traumatisme de la date d'apparition des accidents méningés.

Comme ces observations ont surtout trait à des lésions fort étendues du rocher, l'explication la plus plausible consiste donc à admettre que le trait de fracture microscopique que nous avons signalé au niveau de la fenêtre ronde laisse filtrer les agents pathogènes au même titre que les lésions plus étendues de l'oreille interne. Le peu d'importance de solution de continuité fait qu'elle passe inaperçue, surtout quand l'examen anatomo-pathologique a lieu plusieurs mois après l'accident.

PRONOSTIC. — Lorsqu'on se trouve en présence de malades présentant des signes labyrinthiques de date récente existe-t-il des signes cliniques capables de faire pronostiquer l'avenir du sujet ?

Sans doute il y a lieu de tenir compte du fait que dans la grande majorité des cas les lésions vestibulaires retroèdent ; mais il est des exceptions relativement fréquentes à cette règle et il importe de les dépister le plus précocement possible.

L'intensité des symptômes ne peut servir de base à un pronostic car des symptômes d'une exceptionnelle intensité peuvent s'observer au cours de minimales lésions labyrinthiques.

L'examen du labyrinthe auditif fournit des notions plus intéressantes. Nous avons vu en effet que ses lésions étaient toujours plus considérables que celles du vestibule. Si donc on se trouve en présence de signes cochléaires flous, de diminution peu marquée de l'audition

aérienne et osseuse, il y a de grandes probabilités pour que la lésion vestibulaire soit peu importante et destinée à rétrocéder. De même si au cours de l'évolution on observe une amélioration de l'audition on pourra pronostiquer une évolution également favorable des symptômes vestibulaires.

Les épreuves vestibulaires nous fournissent aussi des notions précieuses pour l'établissement d'un pronostic car elles nous permettent de préciser le degré d'excitabilité des canaux semi-circulaires et par conséquent l'état de leur fonctionnement physiologique.

L'épreuve de la rotation fournit des renseignements précieux car elle permet d'interroger isolément chaque canal semi-circulaire. Dans les conditions normales on excite le canal semi-circulaire horizontal du côté opposé au sens de la rotation. Il suffit de faire placer la tête du sujet en flexion ou en hyperextension de manière qu'elle fasse un angle de 90 degrés avec l'axe de rotation pour pouvoir interroger les canaux semi-circulaires verticaux. Il faut cependant tenir compte de ces cas, que nous avons déjà signalés, où le vestibule est anormalement hypoexcitable et ne pas accorder trop d'importance à la disparition des réflexes vestibulaires.

Les autres épreuves labyrinthiques servent du reste de moyen de contrôle. L'épreuve du vertige voltaïque, bien que ne permettant pas une localisation précise des lésions, mettra cependant en évidence l'hyperexcitabilité ou l'hypoexcitabilité générale de l'appareil vestibulaire. L'épreuve de Barany permettra en outre d'apprécier très exactement l'état fonctionnel du labyrinthe.

Dans la position normale de la tête elle interroge les canaux semi-circulaires verticaux ; en faisant mettre la tête en flexion à 90 degrés on pourra facilement interroger les canaux semi-circulaire horizontaux.

Il est alors relativement facile de formuler un pronostic. Celui-ci sera d'autant plus favorable que l'excitabilité labyrinthique sera moins touchée dans un sens ou dans l'autre. L'intégrité d'un vestibule est un élément des plus favorables. D'ailleurs les accidents méningés sont tellement peu fréquents qu'en réalité leur imminence n'assombrit jamais le pronostic.

CHAPITRE V

Considérations médico-légales

Nous avons vu que le syndrome labyrinthique s'accompagnait souvent de phénomènes d'ordre névropathique. Dans la catégorie de cas qui nous intéresse il est en outre extrêmement fréquent de voir les malades exagérer volontairement les troubles objectifs ou subjectifs qu'ils ressentent dans le but d'obtenir une pension. La simulation complète des accidents est même loin d'être rare et il importe de savoir la dépister et reconnaître la part exacte qui revient au vestibule dans l'apparition des troubles observés.

On a signalé, cependant, des cas où l'apparition des accidents était uniquement d'ordre névropathique. Ces cas d'hystéro-traumatisme sont relativement si fréquents et leur méconnaissance peut-être si préjudiciable à un accidenté sincère que nous voulons reproduire ici les grandes lignes de l'article que Stella a consacré à la question.

L'hystéro-traumatisme, affection non organique due à une violence extérieure survient toujours après une frayeur, un saisissement chez un prédisposé névropathique présentant le plus souvent une lésion auriculaire préexistante. La surdité peut être complète. Elle est le

plus souvent unilatérale et siège du côté traumatisé. On peut trouver de l'anesthésie du conduit, du pavillon, de la membrane coïncidant avec de l'hémi-anesthésie, du nystagmus. Mais le symptôme le plus fréquent est le vertige et contrairement à la surdité traumatique, la surdité hystérique est rare à côté du vertige hystérique. C'est un vertige subjectif, passager, consécutif à un mouvement de la tête, exceptionnellement assez brutal pour provoquer une chute.

Ce vertige est fonction d'une hyperexcitabilité vestibulaire. Les réflexes vestibulaires sont exagérés. Le malade souffre réellement du vertige provoqué, il s'effondre après la rotation, il vomit après l'irrigation du conduit et le nystagmus a une durée augmentée.

L'existence de ces réflexes exagérés ne doit pas faire penser à une lésion méconnue du labyrinthe, car l'évolution de la maladie est bien caractéristique : la guérison est subite et survient lorsque toute préoccupation au sujet de l'accident est disparue de l'esprit du sujet.

Mais si le diagnostic des cas d'origine névropathiques est fort difficile il est par contre souvent aisé de dépister la simulation.

Halphen a décrit dans sa thèse les principales épreuves d'audiométrie capables de confondre le simulateur, attachant beaucoup d'importance à la concordance des différentes épreuves acoumétriques et au signe de Lombara qui consiste en une élévation de la voix après assourdissement préalable de l'oreille saine.

Du côté du vestibule l'étude des réflexes nystagmiques provoqués permet souvent de déclarer qu'un ves-

tibule est hyperexcitable, hypoexcitable ou inexcitable. Mais la lésion doit être unilatérale et minime, dans ce cas on ne peut faire le diagnostic exact d'un vertige traumatique. Aussi Fureri a-t-il proposé de prendre le tracé sphymographique pendant la crise de vertige provoqué. Le véritable vertigineux présente des irrégularités durables de sa courbe sphymographique.

L'épreuve de Barany, heureusement, permet dans la grande majorité des cas de contrôler les résultats des autres procédés d'investigation et d'affirmer l'existence ou la non-existence d'une lésion labyrinthique.

CONCLUSIONS

1° L'apparition du syndrome labyrinthique à la suite de traumatismes craniens est très fréquente. Elle succède souvent à des traumatismes minimes au cours desquels on n'a pas soupçonné de fracture du crâne.

2° Le mécanisme des lésions labyrinthiques est le même que celui des fractures du crâne.

Les lésions sont parfois localisées à la capsule labyrinthique ; elles s'accompagnent alors de gros délabrements de l'oreille interne.

Plus fréquemment on constate simplement des hémorragies à l'intérieur des canaux semi-circulaires. Celles-ci paraissent causées par une fissure microscopique de la partie inférieure du labyrinthe ou par une paralysie des nerfs vaso-moteurs.

3° Les accidents observés consistent essentiellement en vertiges, en troubles de l'audition et de l'équilibration, enfin en phénomènes d'ordre réflexes (nausées, tachychardie, nystagmus).

4° L'évolution des lésions vestibulaires est indépendante de celles du limaçon.

Les accidents persistent rarement, même dans le cas de lésions bilatérales très étendues. Le vertige disparaît

presque toujours en quelques mois ; le nystagmus et le déséquilibre subsistent un peu plus longtemps.

5° Le pronostic se base sur l'examen des réactions vestibulaires, par la rotation, l'irrigation froide, et le courant galvanique. Ces épreuves permettent d'apprécier le degré d'excitabilité des canaux semi-circulaires et partant l'importance des lésions vestibulaires.

6° Ces mêmes épreuves sont encore très utiles pour dépister la simulation ou déceler une exagération volontaire ou névropathique des symptômes accusés par le malade.

Elle permettent d'objectiver les symptômes et fournissent ainsi une base précise à des conclusions médico-légales.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le Président de la thèse
GILBERT BALLET

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Vertiges (*in* traité de médecine de Brouardel et Gilbert, t. VIII, p. 602).
- BABINSKI. — De la valeur seméiologique des perturbations du vertige voltaïque (Soc. de Biologie, 26 janv. 1901) (*S. N. P.*, 15 mai 1901).
- Sur le mécanisme du vertige voltaïque (Soc. de Biologie, 14 mars 1903).
 - Traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse (*Bull. de la Soc. de médecine des hôp. de Paris*, 1903).
 - Traitement du vertige de Ménière par les ponctions lombaires (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1908).
- BABINSKI, A. VINCENT ET BARRÉ. — Vertige voltaïque. Perturbations dans les mouvements des globes oculaires à la suite de lésions labyrinthiques (Soc. de Neurologie, 1913).
- BONNIER. — Le vertige. Paris, 1904.
- BYME. — Le vertige auriculaire (*British Med. Journ.*, 10 avril 1909).
- BOUTEIL (M^{lle}). — De la valeur diagnostique du phénomène vertige voltaïque dans les lésions de l'oreille moyenne et du labyrinthe (*Thèse Paris*, 1913).
- BARANY. — Physiol. und Path. des Bogengapparates (Vienne, Deuticke, 1907) (*Monatsschrift f. Orenh.*, 1906, XL p. 193-297).
- Allgemeine symptomatologie der Drechwindels (*Intern. zentralblat. f. Orenh.* Leipzig, 1908, VI).

- DE CIGNA. — Traumatismes du labyrinthe (Olivieri, Gênes) (*An. in Arch. int. d'oto-rhin. lar.*, t. XXXI, 1911).
- CREYN. — Syndrome labyrinthique et syndrome cérébelleux (*Journ. de méd. de Bordeaux*).
- DE CYON. — Recherches expérimentales sur la fonction des canaux semi-circulaires et sur leur rôle dans la formation de la notion d'espace (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1878).
- DE CYON. — Le labyrinthe organe du sens mathématique du temps et de l'espace. Berlin, 1908, Ikarger.
- DÉJÉRINE. — Article vertiges (*in Traité de pathologie générale de Bouchard*, t. V, p. 647).
- DUPUY. — Physiologie pathologique et traitement des vertiges auriculaires (*Paris médical*, 30 mars 1912).
- ESCAT. — Technique oto. rhino. laryngologique (p. 225).
- EGGER (Max). — Contribution à la physiologie et à la physiologie pathologique du labyrinthe chez l'Homme.
- FRANKL-HOWART. — Der Menierische Symptomenkomplex (*Wien*, 1910).
- FELIX. — Quelques cas de lésions traumatiques de l'oreille (*Arch. inter. d'oto. rhin. lar.*, 1907, p. 773).
- FRUITIER. — Contribution à l'étude du vertige auriculaire (*Thèse Paris*, 1902).
- GELLÉ. — Etude clinique du vertige de Ménière (*Ann. de Neurologie*, 1883).
- GILLES de la TOURETTE. — Le vertige de Ménière et son traitement (*Semaine médicale*, 1897, p. 301).
- GRASSET. — Les maladies de l'équilibre et de l'orientation (Paris, Alcan, 1901).
- HEERMANN. — Ueber des Menierischen symptomenkomplex (*Samm. von Abhandlungen aus den gebiete der naseñ, ohren*, etc., t. VII, 1903).
- HAUTANT (A.). — Examen fonctionnel des canaux semi-circulaires par le réflexe nystagmique (*Ann. des mal. de l'or.*, 1909).
- HALLOCK. — L'équilibration et ses rapports avec le vertige (*Journ. of nervous and ment. diseases*, mars 1898).

- HALPHEN. — Les lésions traumatiques de l'oreille interne (Etude clinique et medico-légale) (*Thèse Paris*, 1910).
- LANNOIS et CHAVANNE. — Formes cliniques du syndrome de Ménière (*Rapport communiqué au congrès franç. d'oto. rhin. lar.*, mai 1901).
- LAFFITTE, DUPONT ET MAUPETIT. — Rapports de la pression artérielle avec la pression du liquide céphalo-rachidien et du liquide intralabyrinthique (Réunion biologique de Bordeaux, 4 avril 1905).
- LEJONNE ET MAX EGGER. — Traumatisme cranien. Syndrome vestibulaire. Accidents meninges cérébro-spinaux. (Soc. de Neurologie, mai 1906).
- LERMOYEZ ET HAUTANT. — Nystagmus vestibulaire calorique (*Presse médicale*, 1911, p. 361).
- De la valeur du nystagmus vestibulaire en médecine légale (Soc. française d'oto. rhin. lar., janvier 1910).
- LUMINEAU. — De la ponction lombaire dans le traitement des troubles auditifs (*Thèse Paris*, 1903).
- LOMBARD. — Le nystagmus gyrotoire et l'épreuve de rotation.
- MEKHADJAN. — Contribution à l'étude de la maladie de Ménière (*Thèse Paris*, 1899).
- MÉNIÈRE. — Sur une forme de surdité grave dépendant d'une lésion de l'oreille interne (*Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1861, t. XXXVI).
- MOLL. — Les causes et le traitement de la maladie de Ménière (Congrès de Paris, 1900).
- MOLARD. — Les moyens d'exploration du labyrinthe statique (*Tribune Médicale*, 1909).
- La ponction lombaire dans le traitement du vertige labyrinthique (*Thèse Paris*, 1908-1909).
- MOURE ET CAUZARD. — Examen fonctionnel du labyrinthe (*Rapport au Congrès français d'oto. rhin. lar.*, 1909).
- MOURE. — Considérations cliniques sur le vertige labyrinthique (*Journ. de Med. de Bordeaux*, 1908).
- NEUMANN. — Zur Differentialdiagnose vom kleinhirnobsczen und Labyrinthierung (*Arch. f. ohrenh.*, LXVII, 1906).
- PASQUIER. — Les traumatismes de l'oreille interne dans les accidents du travail (*Thèse Paris*, 1905-1906).

- PEUGNIEZ ET FOURNIER. — Le vertige de Ménière et l'émotivité (*Revue de Médecine*, 1891).
- RANJARD. — Le vertige auriculaire (*Thèse Paris*, 1904-1905).
- RAYMOND. — Sur le syndrome vestibulaire (Ac. de médecine, 26 mars 1907).
- RAYMOND et MAX EGGER. — Un cas d'ataxie vestibulaire (*Rev. de Neurologie*, 1905, p. 610).
- RHESE. — Les lésions vestibulaires traumatiques. Revision générale (*Zentralbl. f. Ohrenh.* Band, 12 Heft 1).
- ROUZAUD. — De l'état mental dans le vertige auriculaire (*Thèse de Lyon*, 1906).
- ROYET. — Rapports du syndrome labyrinthique et du syndrome neurasthénique.
- RUSSIN. — Diagnostic différentiel des affections de l'appareil vestibulaire terminal, des nerfs vestibulaires et de leur voie centrale (*Ann. des mal. de l'oreille*, oct. 1909).
- VON STEIN. — Die Lehre von den Funktionen der einzelnen Teile des Ohrlabyrinths. (Iéna, 1894).
- STRENGER. — La névrose labyrinthique traumatique (*Deut. Med. Wochenschrift*, 12 janv. 1905).
- THÉODORE (de Strasbourg). — Troubles consécutifs à la commotion du labyrinthe (*Zeitsch. f. Ohrenh.* Bd. LXI Heft 3 et 4).
- THOMAS et EGGER. — Sur les symptômes dus à la compression du nerf vestibulaire (à propos d'un cas suivi d'autopsie) (Soc. de Biologie, 1902).
- TORRETTA. — Les lésions du labyrinthe non-acoustique démontrées par des recherches expérimentales et cliniques (*Arch. int. d'oto. rhin. lar.*, janv. à oct. 1903).
- WEILL (G.-A.), VINCENT et BARRÉ. — Le vertige voltaïque (*Rapport au congrès pour l'avancement des sciences*, 1911).
- WELLS (Walter E.). — Vertige auriculaire et syndrome de Ménière (*New-York Medical Journal*, 1907, p. 583).

